

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année Scolaire 1931 - 1932 — N° 44

Travail du Service de M. le Professeur FROMENT
et du Laboratoire de Pathologie Interne

Des Hypertopies et de leur Polymorphisme

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTE de MEDECINE et de PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 23 Novembre 1931

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE

PAR

René LAUTRETTE

Diplômé d'Hygiène et de Microbiologie

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire de Lyon

Né à Besançon (Doubs), le 25 Septembre 1905



IMPRIMERIE INTERSYNDICALE
LYONNAISE

46, Rue de l'Université, 46

Téléphone : Vaudrey 32-55

LYON

1931

DES HYPERTONIES
ET DE LEUR POLYMORPHISME



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année Scolaire 1931 - 1932 — N° 44

Travail du Service de M. le Professeur FROMENT
et du Laboratoire de Pathologie Interne

Des Hypertopies et de leur Polymorphisme

THÈSE

PRÉSENTÉE

à la FACULTE de MEDECINE et de PHARMACIE DE LYON

et soutenue publiquement le 23 Novembre 1931

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MEDECINE

PAR

René LAUTRETTE

Diplômé d'Hygiène et de Microbiologie

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire de Lyon

Né à Besançon (Doubs), le 25 Septembre 1905



IMPRIMERIE INTERSYNDICALE
LYONNAISE

46, Rue de l'Université, 46

Téléphone : Vaudrey 32-55

LYON

1931

PERSONNEL DE LA FACULTE

Doyen honoraire	M. L. HUGOUNENQ.
Doyen	M. J. LEPINE.
Assesseur	M. ROLLET.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CAZENEUVE, ROQUE, LANNOIS, HUGOUNENQ, RÔCHET, BARRAL

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. PIC.
Cliniques chirurgicales.	PAVIOT
Clinique obstétricale et Accouchements	TIXIER
Clinique ophtalmologique.	BERARD
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	VORON
Clinique neurologique et psychiatrique.....	ROLLET
Clinique des maladies des enfants	NICOLAS
Clinique des maladies des femmes	LEPINE (J.)
Clinique d'oto-rhino-laryngologie	MOURIQUAND.
Clinique des maladies des voies urinaires.....	VILLARD
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie	COLLET
Clinique et prophylaxie de la tuberculose.....	GAYET
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie.....	NOVE-JOSSERAND
Chimie biologique et médicale	COURMONT
Chimie organique et Toxicologie	CLUZET
Matière médicale et Botanique	FLORENCE
Parasitologie et Histoire naturelle médicale	MOREL
Anatomie	MANCEAU.
Histologie	GUIART
Physiologie	LATARJET
Pathologie externe	POLICARD
Pathologie interne	DOYON
Pathologie et Thérapeutiques générales	LERICHE.
Anatomie pathologique	FROMENT
Chirurgie opératoire	CADE
Médecine expérimentale et comparée, et bactériologie	FAVRE
Médecine légale	PATEL
Hygiène	ARLOING (F.)
Thérapeutique	Etienne MARTIN
Pharmacie et Pharmacologie	X
Hydrologie, thérapeutique et, climatologie	SAVY
	LEULIER
	PIERY

PROFESSEUR TITULAIRE SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Propédeutique de gynécologie M. CONDAMIN

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Anatomie topographique	MM. THEVENOT (Léon)
Puériculture et hygiène de la première enfance	RHENTER
Chirurgie expérimentale	TAVERNIER
Applications du radium	NOGIER
Stomatologie	TELLIER

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
NOGIER	CHALIER (Joseph)	ROCHET (Ph.)	CHAMBON
ROCHAIX	NOEL	WERTHEIMER	CIBERT
RHENTER	DUMAS	GATE	EPARVIER
MAZEL	DUFOURT	BERNHEIM	GUILLEMINET
SANTY	DEVIC	DECHAUME	MORENAS
CHALIER (André)	GABRIELLE	POLLOSSON	REBATTU Ch.
	MARTIN (J.)		

EXAMINATEURS DE LA THÈSE :

MM. FROMENT, *Président* ; ROUBIER, *Assesseur*
MM. BERNHEIM et DECHAUME, *Agrégés*

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.



A MA FEMME

Bien faible témoignage d'infinie tendresse.

A LA CHÈRE MÉMOIRE DE MA MERE

Si tôt disparue et dont le souvenir
m'a tant de fois soutenu.

A MON PERE

Gage de ma reconnaissance et de
mon immense affection.

A MON FRERE

Ingénieur des Mines.

A MA SŒUR

A MES BEAUX-PARENTS

A MON BEAU-FRERE

A TOUS LES MIENS

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR J. FROMENT

Professeur à la Faculté de Médecine de Lyon

Médecin des Hôpitaux.

Officier de la Légion d'honneur.

Au moment où il nous a fait l'honneur de nous associer à ses recherches, il avait déjà étayé sur de longues et patientes observations sa conception toute originale du tonus et des hypertonies. Ce que notre travail a de meilleur, nous le lui devons.

Qu'il veuille bien trouver ici l'expression de notre gratitude, de notre reconnaissance et de notre profonde admiration.

A MES JUGES

A MONSIEUR LE MÉDECIN-GÉNÉRAL-INSPECTEUR LANNE

Président du Comité Consultatif de Santé
Inspecteur permanent des Ecoles
du Service de Santé Militaire.
Commandeur de la Légion d'honneur.

Très respectueux hommage.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR GILBERT

(in memoriam)

Il fut toujours pour nous un guide
bienveillant.

A MONSIEUR LE DOCTEUR GARRELON

*Chef du Laboratoire de Physiologie
de la Faculté de Médecine de Paris.*

Il nous accueillit au Laboratoire et
a su nous intéresser à la Médecine ex-
périmentale.

A MONSIEUR LE MÉDECIN-COMMANDANT LIEGEOIS
du Laboratoire de Sérothérapie de l'armée au Val-de-Grâce.

Il fut notre premier Maître et voulut bien nous faire participer à ses recherches.

A MONSIEUR LE MÉDECIN-CAPITAINE LIEUX
Assistant des Hôpitaux Militaires.

Nous lui témoignons notre gratitude pour l'intérêt qu'il nous a toujours porté.

A MES MAÎTRES DE LA FACULTÉ ET DES HOPITAUX
DE LYON

A MES MAÎTRES DE LA FACULTÉ ET DES HOPITAUX
DE PARIS

A MES MAÎTRES DE L'HOPITAL MILITAIRE DESGENETTES

A MES MAÎTRES DE L'HOPITAL MILITAIRE
DU VAL DE GRACE

A MES MAÎTRES DE L'ECOLE DU SERVICE
DE SANTÉ MILITAIRE

A MES CHEFS

PUBLICATIONS ANTERIEURES

FROMENT (J.), M^{lle} FEYEU (A.) ET LAUTRETTE (R.). —
L'Hypertonie parkinsonienne et l'hypertonie pyrami-
dale ne diffèrent-elles pas en tout ? (*Société de Neu-
rologie de Paris*, 7 Mai 1931, et *Revue Neurologique*,
Mai 1931).

FROMENT (J.), M^{lle} FEYEU (A.) ET LAUTRETTE (R.). —
Qu'implique au juste le terme d'hypertonie ? (*Société
de Neurologie de Paris*, 7 mai 1931, et *Revue Neuro-
logique*, mai 1931).

FROMENT (J.), M^{lle} FEYEU (A.) ET LAUTRETTE (R.). —
Du tonus musculaire de l'homme. Multiplicité, poly-
morphie et indépendance de ses réactions toniques.
(*Communication au Congrès International de Berne*,
1931).

Ce travail est lié à toute une série de recherches entreprises par Monsieur le Professeur Froment.

Préoccupé depuis longtemps par la question des contractures, il poursuivit ses travaux d'abord avec Babinski, ensuite dans son service de l'Hôtel-Dieu. Le Parkinsonisme, en particulier, fut l'objet de nombreuses publications. L'Hypertonie qui accompagne cette affection fut soigneusement étudiée, et chaque enquête la révélait d'un type tout à fait particulier. Les autres hypertopies furent à leur tour examinées, et il ne fut possible de relever entre elles que des différences. Ce fut l'objet de deux communications à la Société de Neurologie de Paris, d'une communication au Congrès International de Neurologie à Berne.

Rechercher les caractères particuliers à chaque type de contracture, essayer de trouver leurs points communs, tel est l'objet de cette thèse. Une étude d'ensemble du tonus musculaire la complète.

Ce travail englobe donc une immense question. Beaucoup de points sont encore dans l'ombre, mais nous tenons à souligner que nous n'apportons qu'une bien modeste contribution à cette étude.

DES HYPERTONIES ET DE LEUR POLYMORPHISME

Préliminaires

De tout temps, les cliniciens ont été d'accord pour admettre que l'étude des contractures était hérissée de difficultés. C'est peut-être la raison pour laquelle nous trouvons sur ce syndrome un si petit nombre de travaux d'ensemble.

En cherchant quel fut le sens donné au mot « contracture » au cours des différentes époques qui nous ont conduit à la période actuelle, nous constatons que chaque nouvelle acquisition dans le domaine neurologique venait peu à peu compliquer cette question. Aussi, dès qu'il fallait définir ce syndrome, personne ne réussissait à exprimer clairement ce que chacun estimait bien connaître. Les définitions que nous en pouvons trouver étendent ou limitent exagérément son domaine.

« Le mot de contracture, remarquait Calmeil, ne présente pas toujours la même signification dans les auteurs. Pris dans le sens le plus étendu, il est synonyme de spasme, de mouvements toniques ; il sert, d'une manière générale, à désigner la contracture per-

manente et involontaire, l'état de tension, de raideur insurmontable d'un seul muscle ou d'un certain nombre des faisceaux musculaires. »

Il fallait ainsi arriver jusqu'à Charcot pour que fussent éliminés convulsions toniques, crampes, tics, catalepsie, rétractions fibrineuses, raccourcissement par adaptation. Mais, pour l'Ecole de la Salpêtrière, la contracture des hystériques est toujours plus ou moins assimilée aux contractures organiques.

On parle alors de « diathèse de contracture », désignant ainsi la possibilité de faire apparaître chez l'hystérique, pendant l'état de veille, des contractures réelles.

Ultérieurement, Babinski s'attaque à la contracture hystérique. En 1918, il écrivait avec M. le Professeur Froment : « Dans tous les cas de contracture hystérique qui ont fait leurs preuves, il s'agissait d'états rappelant en tous points la contraction volontaire. Examine-t-on par surprise une contracture en flexion du genou, de nature pithiatique, qui résistait auparavant à tout effort de correction, on réduit parfois l'attitude vicieuse sans déployer aucune force. »

L'hystérie dévoilée, le mot de contracture ne s'applique plus de nos jours qu'à un certain nombre d'états nettement différents les uns des autres. Or, existe-t-il un symptôme contracture toujours identique à lui-même, se surajoutant aux lésions pyramidales, extra pyramidales, etc..., ou bien y a-t-il une contracture spécifique pour chacune de ces affections ? Nous avons déjà dit comment M. le Professeur Froment avait été conduit à la seconde hypothèse, qu'il

a développée dans son récent article intitulé « Contractures et hypertonies », paru dans le « Journal de Médecine de Lyon » le 20 juin 1931.

En essayant de silhouetter les diverses contractures que nous sommes accoutumés à rencontrer en clinique, nous nous sommes attachés à mettre en valeur leurs différences et, si possible, leurs caractères communs. L'hôpital nous a paru être le meilleur lieu d'étude, car nous avons pensé avec notre Maître, M. le Professeur Froment, « qu'on pouvait fort bien les étudier en clinique et qu'on ne pouvait les étudier que là ».

I. LA CONTRACTURE PYRAMIDALE

La contracture pyramidale

La contracture pyramidale survient après une période plus ou moins marquée d'hypotonie ou de paralysie flasque. Chez certains malades, elle est la première manifestation d'une lésion irritative de la voie pyramidale.

Dès l'examen, l'hémiplariétique nous frappe par son épaule assez caractéristique. Qu'il soit au repos, debout ou assis, l'épaule malade nous paraît plus élevée que celle du côté sain. Elle se trouve également sur un plan souvent légèrement postérieur par rapport à l'épaule saine. Le bras est en rotation interne et le coude est fléchi par contracture des fléchisseurs. Si vous voulez étendre l'avant-bras sur le bras, vous sentez une résistance élastique. Le biceps vous apparaît comme une corde très dure. Plus vous tirez, plus cette résistance s'accroît; mais, à partir d'un certain moment, elle cède et le bras reprend un peu de souplesse avant son retour complet à l'état antérieur.

Nous insistons sur toutes ces attitudes car nous verrons dans la suite combien il y a loin de cette rigidité à celles que nous rencontrerons au cours de ce travail.

Toujours au membre supérieur, nous voyons l'avant-

bras en pronation, celle-ci pouvant être d'ailleurs plus ou moins nette (Chavany). Notons en passant que nous sommes bien loin de l'hyperpronation de la rigidité décérébrée. Cette pronation de l'hémiplégique aurait d'ailleurs pour Babinski une grande importance pour tous les cas d'hémiplégie n'ayant pas fait leurs preuves.

Ajoutons que chez l'hémiplégique, le poignet est en hyperflexion. Il convient d'insister également sur l'attitude particulière du pouce qui, pour beaucoup d'auteurs, est propre à l'hypertonie pyramidale. Le plus souvent, en adduction légère, il se met sur l'alignement antéro-postérieur de l'index, la première phalange légèrement fléchie, la deuxième en flexion beaucoup plus prononcée.

Au membre inférieur, par contre, la rigidité est moins marquée. Elle se fait chez l'hémiplégique en extension ; mais il est, nous le verrons, un autre type d'hypertonie pyramidale, où c'est le contraire.

Les muscles de l'abdomen, de la colonne vertébrale, de la masse sacro-lombaire, de la face postérieure de la nuque et du cou sont respectés d'une façon presque complète. Il n'en sera pas de même dans l'hypertonie extra-pyramidale.

I. — DES SYNCINESIES

Chez tout hémiplégique apparaissent des syncinésies globales dès que nous demandons au sujet d'exécuter certains mouvements volontaires. Si le malade étendu en décubitus dorsal sur un plan résistant veut

s'asseoir, nous voyons le membre inférieur paralysé se soulever constamment et s'élever plus haut que le normal (flexion combinée de la cuisse et du tronc). Notons que Babinski donnait cette manœuvre comme un excellent moyen de diagnostic pour distinguer l'hémiplégie organique de l'hémiplégie pithiatique.

Toujours au membre inférieur, puisque c'est là que les syncinésies sont le plus facilement mises en évidence, nous assistons au phénomène de l'opposition complémentaire. Si le malade, toujours couché, veut soulever une jambe en détachant le talon du plan du lit, on voit le talon du membre opposé appuyer vigoureusement sur le lit, même quand il appartient à un segment de membre paralysé. En outre, si on oppose une certaine résistance au mouvement d'abduction du membre sain, on voit le membre paralysé qui se rapproche (phénomène de Raimiste). Le contraire a lieu si on s'oppose au mouvement d'adduction du membre inférieur sain.

Au niveau du membre supérieur, il y a exagération de la pronation de l'avant-bras quand on le fléchit sur le bras (Strümpell).

L'épaule peut entrer en contact avec le dos de la main; mouvement qui est impossible sur le sujet sain.

Souques a constaté que les interosseux dorsaux exécutent un mouvement syncinétique. Quand le malade lève le bras parésié dans l'attitude du serment, les doigts se mettent en éventail.

Enfin Klippel et M.-P. Weill ont montré qu'il existait un mouvement de flexion apparaissant quand la main était fermée, et qu'on essayait d'étendre les doigts.

II. — ETUDE DES SYNCINESIES EN FONCTION DE L'ATTITUDE DU MALADE

Le malade serre-t-il le poing sain comme dans l'épreuve de Jendrassik, qu'il soit assis, debout ou couché, il se produit un mouvement du bras paralysé par accentuation de la contracture ; les doigts se resserrent du côté paralysé dès que le sujet fait un gros effort (syncinésie d'imitation). L'avant-bras contracturé tend de plus à se replier un peu, le bras s'écarte légèrement en arrière et se rapproche du tronc. Lorsque le malade est assis, jambes pendantes, la jambe malade s'étend en outre sur la cuisse, ce qui n'arrive pas quand il est couché, ni, bien entendu, quand il est debout. Le malade est-il couché, dans l'ensemble le mouvement reste le même. D'une attitude à l'autre, il ne varie pas. Il paraît également identique quand le malade, assis ou debout, rejette le poids du corps de l'un ou de l'autre côté. Il est tout à fait le même quand le malade, assis confortablement, prend appui sur quelqu'un placé derrière lui.

Le malade debout, étant appuyé, le mouvement n'est pas modifié. En résumé, ces syncinésies, que déclenche le mouvement volontaire et qui sont plus ou moins proportionnelles à son intensité ou à sa durée, demeurent totalement indifférentes à l'attitude et au mode statique.

III. — INFLUENCE DU ROMBERG,
DE LA MARCHE, DE LA COURSE
SUR LA RIGIDITE DU MALADE

Si nous examinons le malade en Romberg, nous constatons que la rigidité n'est soumise à aucune variation. En revanche, et détail très important, le poignet sain se rigidifie nettement. A ce propos, il importe d'exposer le test du poignet décrit en janvier 1929 par M. le Professeur Froment, manœuvre qui nous permet d'avoir une idée très exacte de la contracture du sujet examiné. « Nous avons provoqué, écrit-il, une succession de mouvements passifs du poignet, destinés à apprécier sa rigidité et sa souplesse. Nous avons choisi ce segment parce que nous pouvions le mobiliser sans risque de désaxer et de perturber, si peu que ce soit, l'équilibre. En mobilisant ainsi le poignet, sous condition de le faire avec un rythme lent et avec une très grande légèreté de mains, on est renseigné d'une manière particulièrement remarquable sur les modifications les plus légères de la rigidité. »

Poursuivant notre examen neurologique, nous voyons la contracture de l'hémiplégique provoquer la démarche digitigrade, le steppage ou l'équinisme. La course est difficile, sinon impossible, et le sujet se trouve alors extrêmement gêné par sa constricture qui empêche tout mouvement un peu rapide. Cette hypertonie s'accroît par la fatigue. Elle est conti-

nue. L'attitude des autres segments du corps ne la modifie pas. Que le malade soit assis ou debout, elle paraît conserver un taux invariable. Nous l'avons sur ce point souvent interrogée.

IV. — INFLUENCE DE L'EMOTION, DE LA VOLONTE DE L'ORIENTATION DU REGARD

Certaines actions centripètes, comme l'émotion, la surprise, ne paraissent pas influencer cette contraction. Si elles agissent dans un sens, ce serait peut-être pour l'exagérer quelque peu parfois ; mais le fait nous a paru peu net.

Volontairement, le malade ne peut ni diminuer, ni augmenter sa rigidité. Il est absolument sans action sur elle. Nous avons également examiné cette hypertonie en fonction de l'orientation spaciale du regard, de l'audition, de la pensée. Il n'a été possible de mettre en évidence aucun changement appréciable. Dans l'hypertonie parkinsonienne, il en va tout autrement, ainsi que nous le verrons.

V. — RECHERCHES PHARMACODYNAMIQUES RECENTES

Enfin, dans une communication récente, M. le Professeur Froment, Mlle Rougier et Morellon ont étudié les diverses hypertonies au point de vue pharmacodynamique. Ils ont montré qu'à la dose de 5 à 6 milligrammes, la strychnine, qui enraidit l'hypertonie pyramidale, assouplit l'hypertonie parkinsonienne.

De l'exagération des réflexes

On constate, en outre, chez certains hémiplegiques l'exagération des réflexes tendineux ou ostéo-périostés, la trépidation épileptoïde du pied et du clonus de la rotule. Cette exagération est parfois considérable chez des sujets atteints d'une altération, aussi légère soit-elle, du faisceau pyramidal ou de la circonvolution rolandique. C'est souvent un des signes les plus évidents, celui qui apparaît le premier dès qu'il s'agit d'une irritation de l'écorce motrice, alors même qu'elle n'est pas suffisante pour entraîner l'apparition d'autres signes. Elle précède habituellement la contracture, et, s'il n'y a pas toujours entre cette dernière et l'exagération des réflexes un parallélisme absolument constant, il faut constater cependant que le plus souvent l'un accompagne l'autre.

En examinant une série de pyramidaux, nous constatons que, chez certains, les réflexes exagérés ne sont pas les mêmes que ceux exagérés chez d'autres. Tantôt les réflexes osso-tendineux sont intéressés, d'autres fois ce sont les réflexes de défense. En outre, une hypertonie s'accompagne de contracture en flexion, l'autre de contracture en extension. Babinski a appelé l'une tendinéo-réflexe et l'autre cutanéoréflexe. Cet auteur écrit à ce propos : « Il résulte de ce qui vient d'être dit que la contracture vulgaire, celle que l'on observe d'habitude dans les lésions de la voie pyramidale, a des relations étroites avec l'exagération des réflexes tendineux, qui paraît en être la con-

dition nécessaire, ce qui ne veut pas dire qu'elle en soit la condition suffisante.

« Voici maintenant les réflexes qui ne sont pas exagérés dans le tabès dorsal spasmodique, qui est lié lui aussi à une altération de la voie pyramidale. Il existe là une contracture différente de la précédente par sa forme, déterminée par des lésions nerveuses centrales atteignant le faisceau pyramidal et pourtant absolument indépendant de la surréflexivité tendineuse. Chez ces malades, les réflexes tendineux ne sont pas exagérés, tant s'en faut; ils sont, soit normaux, soit affaiblis, soit même abolis. Les réflexes de défense, au contraire, sont toujours présents, atteignant une grande intensité.

« Cette forme de contracture peut atteindre en même temps les membres supérieurs, où elle offre les mêmes caractères : rigidité avec mouvements spasmodiques, affaiblissement ou abolition possible des réflexes osso-tendineux et réflexes de défense très forts.

« Qu'on la considère aux membres supérieurs ou aux membres inférieurs, ce qui frappe surtout ce sont les liens intimes avec les réflexes cutanés de défense dont elle paraît dépendre, comme la forme habituelle de la contracture dépend de la surréflexivité tendineuse. Pour mettre ces traits en évidence et pour donner à chacune de ces formes de contractures, qui peuvent d'ailleurs s'associer, une dénomination qui les distingue, j'ai proposé d'appliquer à l'une le qualificatif de tendinéo-réflexe et celui de cutanéoréflexe à l'autre. »

Des réflexes de défense

Pour mettre en évidence les réflexes de défense, il suffit de pincer énergiquement la peau du cou de pied ou de fléchir l'avant-pied tout en le mettant en adduction forcée. En faisant l'une ou l'autre de ces manœuvres, ou encore celle de Schœffer, d'Oppenheim, de Gordon, on voit un mouvement de rétraction de tout le membre avec triple flexion : flexion dorsale du pied, flexion de la jambe sur le pied et flexion de la cuisse sur le bassin. Ce réflexe fut d'abord étudié par Charcot, puis par Betcherw, par Babinski et P. Marie et Foix ; ces derniers l'appelèrent le réflexe des raccourcisseurs.

Si la lésion siège au niveau de la moelle cervicale, on peut également obtenir des réflexes comparables à ceux que l'on met en évidence au membre inférieur. Parfois, le pincement de la peau de l'avant-bras produit une contraction diffuse et complexe du membre supérieur correspondant. Ce réflexe peut irradier au membre inférieur. Ces irradiations ont été minutieusement étudiées dans les cas d'inondation ventriculaire et d'hémorragie méningée par MM. Froment et Bernheim, ainsi que par leur élève Yelitch. Quand les réflexes sont très forts, on peut en trouver du côté excité et du côté opposé. On dit qu'ils sont croisés, et les Anglais opposent le « crossed extension reflex » au « flexion reflex ».

En résumé, cette étude de la contracture pyramidale permet de distinguer, avec Babinski,

deux types de contractures liés chacun à la perturbation d'un système réflexe particulier.

L'une de ces contractures paraissant résulter de la perturbation de la réflexivité osso-tendineuse qui y est toujours exagérée, elle implique un trouble profond de cette contractilité réflexe qui accompagne toujours l'acte volontaire : d'où la constance avec laquelle on y trouve les syncinésies pathologiques. La seconde, au contraire, associée à une perturbation profonde de la réflexivité de défense, plus variable, plus mobile, ne se fixe qu'à une période beaucoup plus tardive que la précédente, et se complique de rétractions fibro-tendineuses.

L'attitude des membres varie de l'une à l'autre, leur modalité est plus ou moins stable. « Tout diffère, leur style comme leur manière d'être. »

II. LA CONTRACTURE PARKINSONIENNE

La contracture Parkinsonienne

Hypertonie ou rigidité musculaire est constante dans la maladie de Parkison. Elle finit par être plus ou moins généralisée et intéresse tous les muscles de la vie de relation. Mais, au début, elle est souvent unilatérale (formes hémiplegiques du parkinsonisme), localisée à un seul membre le plus souvent, en l'occurrence le membre supérieur (formes monoplegiques). Nous n'insisterons pas sur le faciès figé, sur le masque immobile de tels malades, qui fait porter d'emblée le diagnostic.

Cette immobilité du visage s'accompagne d'un certain degré de contraction des traits. A cela s'ajoute la contracture du cou qui, rigide et fléchi, soutient la tête en légère extension.

Au niveau des membres, nous voyons les épaules haussées et portées en avant, les bras sont en adduction et rotation interne atténuées, les avant-bras sont légèrement fléchis dans une position intermédiaire entre la pronation et la supination, le poignet est en très légère flexion dorsale et les doigts paraissent tenir un porte-plume. Tout cela différencie nettement

cette main en attitude naturelle du poing fermé et du poignet hyperfléchi de l'hémiplégique.

Au membre inférieur, la rigidité se fait généralement en flexion.

Les muscles du tronc sont très atteints ainsi que les muscles paravertébraux et les muscles de la langue. Les muscles du larynx participent également à la contracture, témoin la parole basse du malade. Gabrielle Lévy, Pierre Marie, Clovis Vincent signalent également l'atteinte du diaphragme.

Cette hypertonie entraîne la bradykinésie, c'est-à-dire la lenteur des mouvements volontaires. Mais elle ne s'accompagne pas de surréflexivité tendineuse.

L'injection sous la peau de bromhydrate de scopalamine, à la dose de 1/2 à 1 milligramme atténue cette rigidité et fait parfois apparaître une exagération momentanée des réflexes osso-tendineux.

L'hypertonie parkinsonienne entraîne la fatigue du malade : « La lassitude est constante, elle y est extrêmement rapide et marquée : une courte station debout suffit à la provoquer. Ajoutons encore que Charcot, Gowers, Grasset et Apollinario ont pu constater une élévation de la température périphérique de 3° au niveau des muscles rigides, et, dans un cas de paralysie agitante unilatérale, Souques a relevé une différence nette entre le côté rigide et le côté sain. »

En outre, un des caractères les plus importants de la rigidité parkinsonienne est son inconstance, sa grande variabilité suivant l'attitude statique du sujet que l'on examine, variabilité sur laquelle le Professeur Froment a attiré l'attention,

Grâce au test du poignet précédemment décrit, on peut se rendre compte que « la rigidité parkinsonienne diminue, disparaît ou se renforce suivant l'attitude statique ».

I. — ETUDE DE LA RIGIDITE, MALADE ASSIS ET DEBOUT

Si le malade est assis, bras et jambes confortablement étendus, le poignet est souple. Dès que le parkinsonien se met debout, la rigidité apparaît aussitôt. D'un taux très élevé quand la tête et le tronc sont redressés, elle disparaît presque entièrement quand le tronc prend et garde l'attitude de la profonde révérence. La rigidité s'atténue encore dès que le tronc s'incurve en arrière. Quand les pieds sont accolés, la contracture s'accroît. Elle est moins marquée quand il y a élargissement du polygone de sustentation. Quand les pieds sont placés l'un devant l'autre, la rigidité augmente. Il en est de même si le poids du corps porte sur le côté parkinsonisé. Dans le cas contraire, elle diminue.

La rigidité s'atténue quand on tend vers le repos. Elle s'accroît dès que la statique devient plus active.

Pendant la station à cloche-pied, « c'est lorsque la jambe portante répond au côté parkinsonisé que le poignet correspondant se rigidifie. Il ne le fait souvent d'ailleurs qu'après quelques instants, lorsque la fatigue (très rapide en pareil cas) apparaît, lorsque le malade commence à osciller. Le même poignet, par

contre, s'assouplit et reste souple lorsque la station se fait sur l'autre pied ».

En faisant marcher le sujet sans lâcher le bras du côté malade, on constate que la contracture augmente au niveau du poignet chaque fois que la jambe portante correspond au côté hémiparkinsonisé. La marche est en somme comparable à la station à cloche-pied. Mais dès que le parkinsonien marche très vite et court, la contracture disparaît, et cela d'autant plus que l'allure est plus vive (kinésies paradoxales).

Lorsque le sujet observé est suffisamment éloigné d'une table sur laquelle a été placé un verre plein d'eau, lorsqu'il se penche pour le saisir sans avancer l'une des jambes, et surtout lorsque le mouvement pour prendre le verre et le reposer est exécuté avec lenteur, le poignet correspondant au côté hémiparkinsonisé (l'autre main faisant le geste de préhension) se rigidifie en cours d'acte de manière intense et durable. » (J. Froment et H. Gardère).

Etudiant la rigidité pendant l'épreuve de Romberg, J. Froment et Paufigue ont constaté « que tout ce qui, dans l'épreuve de Romberg modifiée, vient alléger la statique, atténue plus ou moins du même coup son retentissement sur la rigidité ». Supposons que le malade en Romberg appuie sa main libre sur un objet quelconque, aussitôt diminue la rigidité de son poignet. Il en est de même si on augmente la stabilité du sujet par un léger écartement des pieds ou en lui demandant de s'adosser à un mur. Il est évident qu'un trop grand écartement des pieds, compromettant la statique, fera apparaître la rigidité.

Si le malade, pieds joints et yeux fermés, tourne la tête à droite, à gauche, en haut, en bas, la rigidité atteint son maximum.

Elle diminue légèrement quand, pendant l'épreuve de Romberg aggravée, le malade prend un appui quelconque, soit avec la main libre, soit avec le dos, même si le sujet tourne ou lève la tête, comme précédemment. « Ainsi, lorsque l'on combine les manœuvres qui aggravent et les manœuvres qui allègent l'épreuve de Romberg, atténuant plus ou moins le déséquilibre qui résulte des premières, on diminue du même coup plus ou moins leur retentissement. » (J. Froment et Paufigue.)

La rigidité du bras se modifie avec l'attitude du tronc, et « les variations les plus minimales dans l'attitude des autres membres se répercutent indiscutablement sur le tonus de posture du segment interrogé ».

Des expériences minutieuses faites par MM. J. Froment et Thiers, il résulte que tout changement d'attitude segmentaire, qu'il porte sur le membre examiné ou sur l'un quelconque des autres segments du corps, déplace la rigidité. La rigidité se déplace en outre quand la direction des yeux et le point qu'ils fixent changent. On constate que les maxima de la rigidité se produisent quand le bras est en position basse, si le sujet regarde ses pieds, ou quand le bras a une position haute si le sujet regarde vers le plafond. Quand le sujet déplace lentement ses yeux du plancher au plafond, on sent la rigidité suivre les modifications du regard. « Avec un peu d'habitude, on peut même prévoir où seront, à bien peu près, les maxima de rigidité pour une position donnée de la tête et du

regard. Les déplacements de la rigidité provoqués par les changements de direction du regard sont donc soumis à des règles précises. » (J. Froment, H. Paufique et H. Thiers.) De même l'attention, en prenant une nouvelle orientation, déplace la rigidité du parkinsonien. Ainsi, le seul fait d'attirer l'attention du malade dans une direction opposée, en approchant une montre de son oreille, diminue la rigidité, annulant la déviation de la tête et des yeux. Il en est de même si nous demandons à la pensée du sujet de se porter dans cette nouvelle direction.

« Il va sans dire que l'attention ne crée pas par elle-même la rigidité parkinsonienne, mais qu'elle se déplace, et aussitôt la rigidité la suit. Le déplacement se fait bien dans le même sens, car, dans l'expérience de la montre, la rigidité disparue se retrouve là même où elle se serait reportée si tête et regard s'étaient déplacés dans la direction de la dite montre. »

II. — RAPPORTS ENTRE LA RIGIDITE PARKINSONIENNE ET LA RIGIDITE DE DESEQUILIBRE NORMALE

A la suite de ces recherches, on a conclu à la parenté de la rigidité parkinsonienne avec la rigidité de déséquilibre normale.

Nous constatons, en effet, que cette rigidité varie en fonction de l'attitude et qu'elle tend à s'effacer quand la fonction de stabilisation n'est plus intéressée. Elle augmente, au contraire, quand l'attitude demande un certain effort de stabilisation.

Il est possible de provoquer chez le normal une

« roue dentée » pendant le déséquilibre, et aucune différence bien nette ne sépare cette dernière de la roue dentée du parkinsonien. « Les crans d'arrêt disparaissent, dans un cas comme de l'autre, lorsqu'il n'y a plus de problème statique, ou encore lorsque le péril statique, atteignant sa phase la plus critique, la rigidité est à son maximum. »

III. — RECHERCHES PHARMACODYNAMIQUES RECENTES

Voici maintenant les expériences pharmacodynamiques récemment exposées par M. le Professeur Froment, Mlle A. Rougier et Morellon : « Nous avons expérimenté la strychnine chez les parkinsoniens, écrivent-ils. C'était, pensera-t-on, jouer le paradoxe. Notoirement néfaste dans l'hypertonie pyramidale, la strychnine ne devait-elle pas accentuer l'hypertonie parkinsonienne ? Dans sept cas sur onze, la strychnine, dont la dose fut progressivement élevée à 8 ou 10 milligrammes, provoqua, dans l'hypertonie parkinsonienne, de l'assouplissement. Deux heures environ après l'injection sous-cutanée, le test du poignet le consigne, le malade se dit plus fort et se sent plus souple. Il en est, dont le port retrouve aussi l'aisance normale. D'autre fois, il est vrai, l'effet reste peu marqué, voire nul : c'est généralement le cas des parkinsoniens qui, à la raideur, joignent le tremblement. Quoiqu'il en soit, il n'en demeure pas moins qu'à la dose de 8 à 10 milligrammes, la strychnine peut assouplir l'hypertonie parkinsonienne, alors qu'à doses

moins élevées, 5 à 6 milligrammes — nous l'avons vérifié dans deux cas pris comme témoins — elle enraidit l'hypertonie pyramidale. Ces deux hypertopies, pour elle, nullement ne s'aparentent, mais, bien au contraire, s'opposent. »

Comparaison entre l'Hypertonie Pyramidale et l'Hypertonie Parkinsonienne

Avant d'étudier d'autres hypertopies, il convient d'insister un peu longuement sur ce que nous venons de souligner.

Dans une communication, à laquelle M. le Professeur Froment et Mlle Feyeux ont bien voulu nous associer, nous écrivions : « Que l'hypertonie dite pyramidale de l'hémiplégique et l'hypertonie dite extra-pyramidale du parkinsonien diffèrent beaucoup, cela se conçoit. Mais qu'on ne puisse rien leur trouver de commun, cela surprend. Au nom de quoi les a-t-on baptisées toutes deux hypertopies ? De quoi s'est-on porté garant ? »

Et pourtant — après nombre d'autres — M. le Professeur Froment s'est attaché à l'étude physio-clinique et biochimique du parkinsonien. Avec plus de ténacité qu'aucun autre, il l'a poursuivie. Nous venons de voir que des différences se sont ajoutées aux différences, mais de ressemblance aucune. L'état de mise en tension de la musculature dénommée hypertonie parkinsonienne n'est-il pas en définitive à tous égards un autre phénomène que l'état de mise en tension dite hypertonie pyramidale ?

Ce n'est pas seulement la géographie de ces mises en tension qui diffère, ce n'est pas seulement leur taux, ce sont toutes leurs réactions et donc leur déterminisme, c'est jusqu'à leur modalité tensionnelle. Et l'on continue à tenir pour de mêmes tissus deux étoffes qui n'ont ni la même chaîne, ni la même trame, ni le même mode d'entrecroisement des fils. Ce qui serait une hérésie dans l'industrie textile ne l'est-il plus en neurologie ?

Tant que son signalement à tous n'aura pas été clairement donné, tant qu'on n'aura pas précisé les caractères physiocliniques et biochimiques positifs qui justifient son identification, le « tonus » demeurera personnage mythique.

Cette entité de convention, constamment évoquée en neurologie, n'a sans doute pas plus d'individualité que cette autre entité « la vague ». Ont-elles plus d'unité que la houle marine, sont-elles moins variables, moins polymorphes, toutes ces vagues de fond qui, à tous les vents de la réflectivité, parcourent l'onde de la musculature, et ici ou là se lèvent ? Ce n'est là qu'une comparaison. Mais ne cadre-t-elle pas avec la définition que Ch. Foix donnait du tonus, définition dérivée de celle de Vulpian : « Le tonus est un état de tension active des muscles, permanente, involontaire, variable dans son intensité, selon les diverses actions syncinétiques ou réflexes qui le renforcent ou l'inhibent. » Ces variations se dessinent sur un niveau habituel plus ou moins théorique que l'on dit tonus résiduel.

Voici encore quelle était, à cet égard, la manière

de voir de Ch. Foix ; c'est aussi celle de notre Maître : « Le tonus résiduel existe-t-il ? Autrement dit, existe-t-il une action tonique, en dehors de toute incitation réflexe ou syncinétique ? Cela est logique, mais non démontré. Il n'est pas démontré davantage que ce tonus résiduel soit différent des propriétés du muscle isolé : élasticité, plasticité. Il paraît cependant logique de le penser, et nous admettrons le tonus résiduel. Sur ce fond s'exercent des influences diverses : les unes appartiennent à la vie végétative, les autres à la vie de relation. » On le voit, Ch. Foix était conduit lui aussi à la notion d'« actions toniques » diverses. Si sa conception de l'hypertonie parkinsonienne, dont il fit un trouble du tonus de posture locale, nous paraît erronée, il n'en demeure pas moins que notre manière de comprendre le tonus s'apparente à la sienne.

Mais alors, pourquoi, quand on connaît en neurologie des perturbations toniques — qui en tout s'opposent — qui dépendent elles-mêmes de perturbations de réflectivité totalement indépendantes les unes des autres, pourquoi continuer à parler au singulier du tonus ? Pourquoi apparenter ces vagues toniques au « tonus résiduel » ? Ce dernier est-il autre chose que l'état de tension musculaire de base, celui que comporte la vie, abstraction faite de toutes fonctions qui s'y rattachent, si tant est que cette abstraction soit possible ?

Ayant appris à un enfant ce qu'est le niveau de la mer, on sourirait de l'entendre appeler une vague un surniveau. N'est-ce pas ce que fait le neurologiste quand il parle d'hypertonie ?

Mais, laissant pour l'instant le problème général du tonus, bornons-nous à mettre en regard ces deux hypertonies qui, semble-t-il, nettement s'opposent. Nous ne pouvons pas retenir ici, sous peine d'être confus, toutes les différences que nous avons signalées.

Foix et Chavany ont admis que « la contracture pyramidale prédomine sur les groupes musculaires qui sont le plus régis par la motilité volontaire... Les muscles à action franchement volitionnelle : fléchisseurs des doigts, du poignet, par exemple, disent-ils, sont plus contracturés que les muscles à fonction surtout tonique : extenseurs des doigts, releveurs du poignet, releveurs du pied ». Mais ouvrir la main n'est-il pas acte aussi volontaire que la fermer ? L'extension du poignet n'est-il pas le volontaire prélude de toute une série d'actes de préhension ?

On a fait observer encore que la contracture parkinsonienne était plastique, le membre rigide tend à conserver et à défendre la position qu'on lui a donnée. Le fait est incontestable, tout au moins pour nombre d'attitudes ; mais il nous semble conséquence et non phénomène premier. L'état dystatique qui met le sujet en continuel déséquilibre, l'immense difficulté qu'il a à s'adapter au maintien de toute attitude nouvelle, l'état de fatigabilité qui le paralyse, compromettant sa vitalité musculaire et sa vitalité psychique, sont pour nous les véritables raisons de cette plasticité qu'il ne faut pas rattacher à quelque trouble primordial du tonus de posture locale.

Qu'on nous permette, pour plus de brièveté, de résumer dans un tableau les caractères qui nous paraissent, quant à nous, les plus significatifs.

	HYPERTONIE PYRAMIDALE (CONTRACTURE DE L'HÉMIPLÉGIE).	HYPERTONIE EXTARPYRAMIDALE (HÉMI-PARKINSONISME).
Modalité		
Régime.		
Suivant le mode de station.		
Epreuve de Romberg.		
Suivant l'orientation du regard, de l'audition et de l'attention.		
Inhibition volontaire.		
Avec l'effort volontaire.		
Epreuve de Jendrassik.		
Avec progression rapide (course).		
Mouvements segmentaires passifs.		
Par répercussivité émotive.		
Fatigue subjective en résultant.		
Température locale.		
	<i>Membres contorsionnés.</i> <i>Tronc non désaxé.</i> <i>Stable.</i> <i>Ne change pas.</i> <i>»</i> <i>»</i> <i>»</i> <i>S'accentue (Synchronies).</i> <i>S'accentue.</i> <i>S'accentue et peut même bloquer les mouvements.</i> <i>Défend ses propres angulations.</i> <i>Ne change pas.</i> <i>Ne fatigue pas.</i> Rend hétérotherme le côté contracturé.	<i>Tronc désaxé.</i> <i>Membres non contorsionnés.</i> <i>Intermittent (roue dentée).</i> <i>Taux et répartition varient.</i> <i>S'accentue.</i> <i>Taux et répartition varient.</i> <i>S'atténue.</i> <i>Inertie de départ.</i> <i>Rien de constant, tout dépend de l'attitude considérée.</i> <i>S'efface (kinésies dites paradoxales).</i> <i>Fixe et défend les angulations communiquées (exagération des réflexes de posture élémentaire dits locaux — plasticité).</i> <i>S'accentue.</i> <i>Fatigue, empêchant toute station prolongée (acathisie).</i> <i>Elève la température locale du côté contracturé.</i>

Que tout diffère de l'hypertonie pyramidale à l'hypertonie parkinsonienne, faut-il s'en étonner, alors que ces contractures, sans doute, sont, ainsi que nous l'avons souligné, liées à la perturbation de mécanismes réflexes n'ayant entre eux aucun point de contact ?

Tout acte volontaire implique des contractions réflexes d'accompagnement ; elles lui sont subordonnées et lui donnent sa pleine efficacité. C'est ainsi que la poignée de main entraîne une contraction réflexe complémentaire de tous les muscles du bras, deltoïde compris. Contractions réflexes et contractions volontaires sont intimement associées et semblent proportionnelles. N'est-ce pas la raison qui explique l'accentuation de la contracture pyramidale produite par l'effort. Ce n'est sans doute que l'expression vicieuse et, pourrait-on dire, caricaturale de cette réflexivité qui s'associe à la contraction volontaire.

L'homme ne tient pas en équilibre en toute attitude, il s'y maintient. Il le fait grâce à ses réflexes statiques d'un jeu si complexe que la complète expertise en demeurera toujours impossible. Les muscles du tronc et des membres inférieurs n'y participent pas seuls. En tout déséquilibre, les bras d'office sont requis ; ils sont momentanément bloqués.

Cette rigidité de déséquilibre, que le test du poignet permet de bien étudier, est à « roue dentée » ; elle est très variable dans sa répartition, et dans son taux elle subit toutes les fluctuations de l'attitude générale. C'est que les réflexes statiques ne peuvent passer aux risques incessamment variables du déséqui-

bre sans se modifier. La roue dentée ne traduit, sans doute, que les « coups de volant » du tonus statique. On retrouve dans l'hypertonie parkinsonienne un régime de même ordre. Elle s'apparente nettement à la rigidité de déséquilibre normale.

Les deux réflexivités sus-mentionnées sont trop indépendantes pour que les contractures qu'engendrent leurs perturbations ne diffèrent en tout. Elles correspondent en outre à des étages fort divers de l'axe nerveux. Il y a tout lieu de penser que la réflexivité statique est, pour partie, réflexivité cérébrale — notamment celle qui a trait à la rigidité de déséquilibre. Ainsi peut s'expliquer qu'elle reste sensible à l'inhibition volontaire, à l'état normal ou pathologique, tandis que la réflexivité, liée à l'activité volontaire, y échappe. Celui qui donne une vigoureuse poignée de main ne peut volontairement inhiber la contraction réflexe d'accompagnement, non plus que l'hémiplégique sa contracture.

Ces quelques remarques reprennent et soulignent l'opposition de ces deux hypertonies. Voyons maintenant ce que nous apprendra l'étude de divers autres types de contracture.

III. LA RIGIDITÉ DÉCÉRÉBRÉE ET LA MALADIE DE WILSON

La rigidité décérébrée et la maladie de Wilson

En 1897, Sherrington observa et décrivit le premier la rigidité décérébrée. C'est une contracture liée en partie à la position des membres. Elle apparaît chez les animaux lorsqu'ils ont subi une section sus-mésocéphalique du tronc cérébral. Pratiquée chez le chien ou le singe, la section a lieu au niveau des tubercules quadrijumeaux antérieurs. Cette hypertonie, en extension aux quatre membres, permet à l'animal de se tenir debout (standing reflex), quelquefois il peut même parvenir à marcher (walking reflex), car il a conservé le mécanisme de l'automatisme médullaire. Cette hypertonie augmente dans la position verticale. La tête se rejette en arrière, la colonne vertébrale s'incurve en opisthotonos, la queue s'hyperétend, les mâchoires se raidissent et les pattes de devant sont rejetées en arrière, tandis que les pattes postérieures se mettent en hypéréxtension.

Cette rigidité très marquée est cependant plastique. Elle conserve les attitudes passivement imposées aux

articulations ; ce phénomène, qui a son point de départ au niveau du muscle (système proprioceptif), serait à la base du tonus, car, pour Sherrington, ce tonus ne serait pas autre chose qu'une contracture posturale. D'autre part, elle conserve la forme normale des muscles et augmente par instants sous forme de spasme en extension.

C'est R. Wilson qui, le premier, a montré qu'on pouvait rencontrer cette contracture en neurologie clinique. Dans un mémoire célèbre (Brain, 1920), cet auteur écrit qu'on peut la trouver partielle et fragmentaire, le sujet n'ayant pas perdu connaissance, ou complète pendant le coma le plus habituellement.

Lorsqu'elle est complète, on trouve les quatre membres en hyperextension, les membres supérieurs en hyperpronation avec des renforcements toniques passagers, en tout point comparables à ceux que Sherrington décrit chez l'animal. Les lésions en cause sont diverses (méningite tuberculeuse, tumeur, hydrocéphalie). Leur effet est identique et réalise la suppression des connexions qui relient le cerveau à la moelle. En clinique, il est possible de rencontrer dans des syndrômes divers ces attitudes de décérébration. On en a constaté dans la distension ventriculaire des vieillards, s'accompagnant d'attaques pseudo-méningitiques (MM. Foix et Thiers) dans les séquelles hypertoniques de l'encéphalite (Professeur Claude). A l'état de repos, le sujet atteint de la maladie de Wilson ne présente pas de rigidité. A l'occasion des mouvements volontaires, on constate chez ces malades des contractions. Si ces contractions ont eu lieu à

l'occasion d'un mouvement, on trouvera pendant des heures, au membre du sujet, les attitudes les plus bizarres. Le spasme de torsion réalise une forme simple de la maladie de Wilson et permet de se représenter l'attitude de ces malades.

La tête ou le tronc se dévie lentement, sans que le malade s'en rende parfaitement compte; le corps est tantôt incliné à droite ou à gauche. Pendant le sommeil ou dans le décubitus dorsal, lorsque le relâchement musculaire est complet, ces attitudes disparaissent. Si le malade fait le moindre mouvement, elles apparaissent et persistent toute la journée. On a pu mettre en évidence une certaine influence de la volonté.

En résumé, le malade présente des spasmes apparaissant au moment des mouvements volontaires, persistant pendant des heures, disparaissant par le repos, revenant, sous des formes encore différentes, à la face ou aux quatre membres. La rigidité qui accompagne ces spasmes s'apparente plus ou moins à celle du parkinsonien. Dans l'une comme dans l'autre, les réflexes tendineux ne sont pas intéressés, mais l'attitude imposée par les spasmes est des plus bizarres. Les doigts sont en hyperextension, les bras et les avant-bras sont écartés du corps; ce dernier est incurvé latéralement. La bouche est entr'ouverte et grimaçante, une espèce de rire et d'attitude geignarde apparaît. La dysarthrie est très accentuée. Le tout disparaît quand le sujet est couché. Au repos, la résolution musculaire est en tous points comparable à celle du sujet normal. Voici donc un deuxième type

d'hypertonie extra-pyramidale qui, avec le parkinsonisme, s'oppose à la contracture pyramidale. La rigidité s'accompagne de révolte et d'anarchie grotesque. On y relève un dérèglement qui semble traduire une perturbation de la réflexivité émotive ou de ses freins normaux. Ainsi s'expliquent sans doute ses contorsions bizarres que déclanche toute volonté d'acte, et qui cèdent parfois d'une manière imprévisible. Il est sans doute prématuré de ramener à une formule la rigidité wilsonienne, et nous n'y songeons pas.

Par d'autres côtés, elle s'apparente à la rigidité parkinsonienne, ce qui semble montrer qu'en plus de l'état anarchique de la réflexivité émotive, il y a aussi comme dans l'état parkinsonien, perturbation de la réflectivité statique. Mais cette perturbation est un peu haute, un peu différente, et l'on est ainsi conduit à apparenter la rigidité wilsonienne à la rigidité décérébrée : c'est pourquoi nous avons jugé bon de les réunir dans ce même chapitre.

Pour mettre en évidence les caractères distinctifs des hypertonies pyramidales et extra-pyramidales jusqu'ici étudiées, nous empruntons à l'article récent du Professeur FROMENT, « Contractures et Hypertonies », le tableau suivant :

HYPERTONIES		PYRAMIDALES		EXTRA-PYRAMIDALES	
		Tendineo-réflexes	Cutanéo-réflexes	Parkinsoniennes	Wilsoniennes
Perturbant la moitié de :		restent, la plupart, bien cantonnées		enchâssent tout, peu à peu, sans diffuses.	
a) Langue et pharynx				parole et déglutition de plus en plus laborieuses.	paroles et déglutition plus ou moins bloquées.
b) Face	supérieure } inférieure }	l'effleurent (contract, post-hémipl.		masque inexpressif.	masque grotesque.
c) Tronc				déviation, latérale ou antéro-postérieure, constante.	contorsion fréquente.
d) Membres	sup ^{rs} } inf ^{rs} }	flexion (id..)		flexion habituelle.	attitudes variables.
Immobilisant en attitudes		 hors nature		d'homme cassé par la fatigue, figé par l'inéquitibre ou que l'insécurité sidère.	contorsionnées et caricaturales.
S'opposant aux mouvements passifs ..		en bon ressort assoupli par mobilisation qui, de même toujours se retend.	en ressort à réglage variable qui plus ou moins se tend et se détend.	en roue dentée, à résistance intermittente, à crans variables.	en capricieux oppositionisme qui soudain laisse faire..
Defendant		 avec constance et énergie ses attitudes		avec constance et modération les attitudes communiquées (plasticité, exagération du réflexe de posture élémentaire).	avec inconstance et violence ses attitudes variables (rigidité de fixation).
Se renforçant		 attitudes outrées et résistances accrues		résistance accrue sur place.	face et membres autrement convulsés.
		par l'effort volontaire, proportionnellement à sa durée et à son intensité (Syn-cinésies).	par les excitations antérieures ou viscérales, qui déterminent l'intensité et la forme du spasme.	par tout ce qui complique l'effort statique (réduction du polygone de sustentation — suppression des états — épreuve de Romberg — épreuve dite du	par toute velléité d'acte, de parole, de déglutition.

IV. CONTRACTURES

D'ORDRE RÉFLEXE

Contractures d'ordre réflexe

Décrites déjà par Hunter, Charcot et Vulpian, elles furent surtout étudiées pendant et après la grande guerre. Dans un grand nombre de centres de neurologie militaire, on fut de suite frappé par la fréquence de certaines attitudes figées, de certaines contractures différant de ce que l'on avait coutume d'observer. Les cliniciens avaient beaucoup de peine à les classer et certains rapprochèrent cette rigidité de la contracture pithiatique. Était-ce des manifestations hystériques ou au contraire des troubles en rapport avec des perturbations physiologiques réelles. Tel fut le problème qui s'imposa à l'esprit des cliniciens. Tous furent surpris par la ténacité de ces accidents et par la difficulté que l'on éprouvait à les faire disparaître.

MM. Babinski et J. Froment, en France, poursuivirent alors l'étude approfondie de ces phénomènes et cherchèrent les signes objectifs accompagnant ces diverses contractures qu'Oppenheim parallèlement étudiait en Allemagne. Ils firent paraître le résultat de cette enquête dans leur livre : « Hystérie, Pithiatisme et troubles nerveux d'ordre réflexe ».

Au niveau du membre supérieur, cette contracture apparaît à la suite des plaies du bras ou de l'avant-bras. A la main, il y a généralement parésie des extenseurs et contracture des fléchisseurs. C'est là que les troubles prédominent. La « main d'accoucheur » apparaît. Elle est en forme de cône, les doigts accolés et disposés comme les tuiles d'un toit. Ces déformations sont plus ou moins accusées, parfois simplement ébauchées. On rencontre soit la main d'accoucheur type, soit des types côniques qui la rappellent. Ces déformations, au niveau du membre supérieur, paraissent avoir une analogie clinique avec la tétanie si on enlève le caractère paroxystique de cette maladie. La main que Trousseau a décrit dans cette dernière affection présente des analogies frappantes avec la main de la contracture réflexe. « Aux extrémités antérieures, dit Trousseau, le pouce est énergiquement entraîné dans l'adduction forcée, les doigts serrés les uns contre les autres se fléchissent à demi sur lui, le mouvement de flexion ne s'opérant ordinairement que dans l'articulation métacarpo-phalangienne, la main dont la paume se creuse par le rapprochement de ses bords externe et interne, affecte alors la forme d'un cône ou si vous le voulez celle que prend la main de l'accoucheur quand il veut l'introduire dans le vagin ».

Au niveau du membre inférieur la contracture se développe presque toujours à la suite de traumatisme atteignant la région de la hanche. Dans le décubitus dorsal, le membre est en rotation externe prononcée. Le pied est en contact par son bord ex-

terne avec le plan du lit. Le réflexe rotulien n'est pas toujours exagéré à l'état de veille, mais la narcose chloroformique décèle habituellement une surexcitabilité qui était latente.

Les troubles vaso-moteurs et la surexcitabilité mécanique des muscles sont généralement très prononcés à la jambe et surtout au pied. L'amyotrophie est plus ou moins marquée. Il est possible de constater également de l'hypoesthésie du pied avec irreflectivité cutanée conditionnelle (le réflexe reparait sous l'action de la chaleur).

A côté du type en extension on peut rencontrer le type en flexion de la jambe. Ce dernier est d'ailleurs plus fréquent. Les contractures apparaissent toujours à la suite des blessures de la cuisse ou de la jambe. Dans le décubitus dorsal on constate qu'à la flexion de la jambe se joint un peu de flexion et d'abduction de la cuisse. Dans ce cas, la contracture s'accompagne également d'amyotrophie, elle ne cède qu'à une phase très avancée de la narcose chloroformique et l'effort de réduction, en pleine anesthésie, après disparition de toute réaction consciente provoque un mouvement spasmodique qui exagère l'attitude vicieuse.

En résumé, ces contractures apparaissent dans le membre blessé. Elles présentent un mélange d'hypertonie et d'hypotonie avec amyotrophie, rétractions tendineuses, troubles de la régulation vaso-motrice et thermique locale. Cette rigidité persiste jusqu'à une phase avancée de la narcose chloroformique. Parfois les réflexes tendineux du membre blessé s'exal-

tent, alors que ceux des autres membres ont disparu. Il s'agit donc là encore de contractures d'un type assez particulier étant donné le caractère en quelque sorte contingent de la surreflexivité tendineuse qui peut faire totalement défaut ou n'être décelée que par la narcose chloroformique.

Les troubles vaso-moteurs précédemment signalés, incitent à mettre en cause la perturbation d'une autre réflexivité : la réflexivité sympathique. L'importance de cette dernière est si grande que l'on a pu faire cesser, du moins temporairement, des contractions réflexes par interventions chirurgicales sur le sympathique. Intervention dont R. Leriche a montré tout l'intérêt. Rappelons en terminant que ces contractures réflexes ont soulevé de très vives discussions en deça et au-delà du Rhin pendant la dernière guerre, mais depuis lors, une connaissance plus précise du sympathique ainsi que les constatations expérimentales de F. Albert, de Liège, ont mis hors de doute la réalité des perturbations physiologiques mises en cause par MM. Babinski et J. Froment dans leurs recherches.

**V. CONTRACTURE CONSÉCUTIVE
A LA LÉSION DU NERF FACIAL**

Contracture consécutive à la lésion du nerf facial

Dans un article récent du *Journal de Médecine* de Lyon (21 juin 1931) Monsieur le Professeur Froment a opposé aux principales hypertonies la contracture consécutive à la lésion du nerf facial.

Nous avons pensé que cet autre type de rigidité devait également trouver place dans ce travail. D'ailleurs bien spéciale, la contracture consécutive à la lésion du VII^e nerf crânien a une individualité bien caractéristique. C'est par elle que nous terminerons cette étude des hypertonies.

Son premier caractère, écrit Monsieur le Professeur Froment, est de « faire exception à cette règle formelle d'après laquelle après lésion ou irritation d'un nerf moteur — dans le territoire du dit nerf — n'apparaît jamais ni primitivement ni secondairement de la contracture, mais seulement une paralysie ou une parésie qui, pendant toute son évolution demeure flasque ».

Il est difficile aux premiers stades de la paralysie faciale de prévoir l'hémispasme post-paralytique. La période la plus importante est « celle que marquent

les premiers signes de la restauration motrice ». Duchenne, de Boulogne, a insisté sur le fait que le retour de la tonicité qui précède celui de la motilité volontaire a lieu généralement dans un certain ordre.

Si un paralysé de la face retrouve sa tonicité avant son tour, ce fait annonce souvent une contracture qui « ne tarde pas à accentuer les traits plus qu'à l'état normal et à s'aggraver progressivement. »

A côté de ce signe, il en serait un autre également intéressant et permettant également de prévoir l'apparition de cette contracture.

« Quand, dans une paralysie faciale en voie de restauration motrice, l'occlusion des yeux s'accompagne toujours d'un rictus, si léger fut-il, qui relève le coin de la bouche paralysée, quand l'acte de montrer les dents ou de faire la moue, se complique de rétrécissement de la fente oculaire, on peut affirmer sans discussion possible que la restauration motrice sera défectueuse (Syncinésiées pathologiques).

Tantôt la face a une expression chagrine, d'autres fois, c'est une expression de gaieté qui envahit la physionomie. « Mais sur ce fond de décor mimique écrit le Professeur Froment, on voit par instant se dessiner ici ou là de brusques et brèves contractions fibrillaires ou fasciculaires, des mouvements associés involontaires ou anormaux ainsi que de grandes secousses intermittentes et rythmiques ». Ajoutons à cela des restes de parésie enrayant la mobilité volontaire des muscles qui, cependant présentent de l'hyperactivité physiologique. Schiff expérimenta sur l'animal — qui à la suite de la section du nerf facial

est également atteint d'hémipasme — et cet auteur pense que la racine sensitive du trijumeau, après section du facial, devient motrice. Séparée du cerveau, elle l'est encore. Dès que le facial se régénère, elle perd cette influence. « Ce serait donc à la périphérie que s'exerce cette action inattendue de la racine sensitive du trijumeau sur le nerf facial. »

Si nous avons cru nécessaire de clore cette revue, un peu trop rapide à notre gré, des hypertonies par cette rigidité toute spéciale, c'est qu'elle relève la carence de la conception classique du tonus. Cette hypertonie reste un paradoxe. Elle ne devrait pas être puisque les centres du tonus sont manifestement indemnes dans une paralysie périphérique qui n'effleure même pas les voies qui y aboutissent et en partent.

Cependant, cette hypertonie est en réalité indiscutable puisqu'elle complique nombre de paralysies faciales.

Il ne suffit pas de la qualifier de paradoxe, car ce paradoxe n'est en somme qu'un démenti formel aux théories du tonus adoptées. Nous n'avons pas plus résolu un problème en médecine qu'en mathématique quand on en omet une des données. Si l'hypertonie n'est en somme comme le pense notre Maître J. Froment qu'une réflectivité déviée, on conçoit mieux une telle hypertonie étant donné que les nerfs crâniens paraissent soumis à un régime physiologique assez différent de celui des nerfs rachidiens. C'est pourquoi il nous a paru intéressant de rappeler cette hypertonie.

**VI. COMMENT CONCEVOIR
LES HYPERTONIES
ET L'ORGANISATION
DU TONUS MUSCULAIRE
DE L'HOMME**

Comment concevoir les hypertonies et l'organisation du tonus musculaire de l'homme

L'étude des hypertonies révèle donc leur diversité et leur indépendance. Plus on les confronte, plus on a la certitude qu'elles ne doivent avoir rien de commun. Le sommeil fait cesser les hypertonies parkinsonienne et wilsonienne tandis qu'il n'a aucune action sur les hypertonies pyramidales et réflexes. L'inhibition volontaire peut atténuer localement l'hypertonie parkinsonienne mais ne peut faire varier l'hypertonie pyramidale. La course enraidit le pyramidal mais généralement libère le parkinsonien.

Chaque hypertonie a son mode de renforcement particulier. Provoqué dans les contractures tendineo-réflexes, par l'effort volontaire, ce renforcement résulte des excitations cutanées ou viscérales, dans les contractures cutané-réflexes. Dans la rigidité parkinsonienne, il dépend de toute complication statique, il est dans la contracture wilsonienne, déclenché par toute velléité d'acte.

Frappé par ces différences, Monsieur le Professeur Froment se demanda quels étaient donc, en clinique, les états de contraction musculaire de l'homme que l'on dit « hypertoniques ». Il constata que la contraction volontaire n'y trouvait pas place car pour tous l'idée d'hypertonie exclut l'idée de contraction volontaire.

La plupart des auteurs étaient également d'accord avec lui pour éliminer la contracture hystérique qui, s'apparentant à la demi-simulation est trop proche de la contraction volontaire. Nous sommes donc ainsi amené à conclure que les hypertonies sont des rigidités réflexes hétéroclytes liées à la perturbation de réflexivités indépendantes et de tous ordres.

« La dénomination d'hypertonie appliquée à une contraction musculaire soutenue proclame son caractère pathologique, et de plus elle affirme que celle-ci n'est ni consciemment ni inconsciemment volontaire. C'est bien là ce dont — sans plus — cette signification se porte garant ».

Mais de telles constatations ne conduisent guère à la conception, nous l'avons déjà dit, d'une fonction tonique univoque spécialisée et centralisée. Or, Sherrington dont les expériences sont universellement connues, n'assimile-t-il pas le tonus à une contraction réflexe posturale (*Postural Activity of muscle and nerve Brain 1915*). Il n'y a donc pas concordance entre le langage neurologique et la conception physiologique du tonus. Nous venons de voir, en effet, que toute contraction soutenue réflexe et pathologique est dite, en neurologie hypertonie, quels qu'en soient les

réflexes dont la perturbation soit en cause — réflexes osso-tendineux, réflexes de défense, réflexes statiques, ou réflexes sympathiques — tandis que dans l'acceptation physiologique moderne le tonus musculaire n'est que le mécanisme de la station debout.

L'expression d'hypertonie ne serait donc physiologiquement justifiée que pour les états de contraction musculaire liés aux perturbations de ladite réflexivité statique qui, seuls constituent à proprement parler des perturbations du tonus pris dans l'acceptation de Sherrington.

Les mots sous doute ne sont que des mots, mais ils sont faits pour se comprendre. Que chacun donc médite la règle de logique que si bien formulait Pascal dans son traité sur l'esprit de géométrie : « Il n'y a rien de plus permis, écrivait-il, que de donner à une chose qu'on a clairement désignée un nom tel qu'on voudra. Il faudra seulement prendre garde qu'on n'abuse de la liberté que l'on a d'imposer des noms en donnant le même à deux choses différentes ».

On peut opter pour la terminologie neurophysiologique qui, aux seules contractions posturales réflexes, réserve le terme de tonus, mais il faut dans ce cas — c'en est le corollaire — ne dénommer hypertonie que l'exagération pathologique des dites contractions posturales réflexes.

On peut, au contraire, opter pour la terminologie neuro-clinique et qualifier d'hypertonies toutes les contractions musculaires soutenues, réflexes et pathologiques, quelle que soit la contractilité réflexe en

cause, mais il faut alors — c'en est le corollaire — accepter l'existence de tonus aussi multiples et d'essences aussi différentes qu'il y a de genre d'hypertonies et de réflexivités en cause.

Si toutes les contractures que l'on dit hypertonies méritent ce nom, alors il faut admettre l'existence d'autant de modalités toniques, d'autant de tonus qu'il y a de modalités réflexes.

Aux contractures tendineo-réflexes et aux contrectures cutanéoréflexes correspondent donc deux tonus différents. Ils sont liés aux perturbations des réflexes osso-tendineux d'une part, des réflexes de défense de l'autre, réflexivités élémentaires, médullaires distinctes bien que d'étage peu différent. Babinski n'a-t-il pas montré que les contractures cutanéoréflexes de forme et de réaction bien spéciale n'impliquent nullement l'exagération des réflexes osso-tendineux. Même lorsque ces deux mécanismes réflexes sont simultanément perturbés, la vague tonique que déclanche l'un semble faire céder et inhiber l'autre. Ne sont-elles pas de fins différentes ? (M. le Professeur Froment et Mlle Loison).

Combien de ces tonus rudimentaires et frustrés se distingue cet aristocrate aux variations complexes, à l'organisation déroutante, aux moyens d'informations subtils qu'est chez l'homme le tonus statique. Il ne peut assumer le maintien aisé des attitudes droites qu'en s'adaptant aux nécessités toujours variables de l'équilibre. Des réflexes statiques inombrables à chaque instant modifient le réglage tonique de tout ou partie de la musculature statique. C'est qu'aux

réflexes statiques mis en évidence chez l'animal décérébré, et sur l'embryon, se sont adjoints des réflexes cérébraux de type conditionnel. Le tonus qui en résulte n'a rien de commun avec les tonus sus-indiqués : il en diffère en tout.

N'est-on pas encore induit à admettre l'existence d'autres vagues toniques liées aux réflexivités sympathiques dont les hypertonies dites réflexes révèlent l'existence. Enfin, la rigidité due à la lésion du nerf facial est également différente des autres contractions. Et ce n'est pas tout. Si le terme d'hypertonie ne voit pas limiter son acceptation, on sera fatalement conduit à la notion d'un certain nombre d'autres tonus.

C'est cette dernière conception que nous adoptons et nous espérons qu'elle sortira un jour du domaine de l'hypothèse de travail. Considérée comme telle, elle se montre tout particulièrement féconde et offre au moins l'avantage d'expliquer toutes ces hyperfonies si différentes en clinique. Or, précisément la question du tonus musculaire au triple point de vue anatomique, pathologique et physiologique a été mise à l'ordre du jour du Premier Congrès Neurologique International de Berne, en 1931. La discussion a été dirigée par sir Ch. Sherrington. C'est au cours de ce Congrès que Monsieur le Professeur J. Froment, dans une communication faite avec Mlle Feyeux et à laquelle il a bien voulu nous associer, s'est attaché à mettre en évidence la multiplicité, la polymorphie et l'indépendance des réactions toniques de l'homme.

En dehors de cette communication apportant un point de vue nouveau, aucun aperçu d'ensemble sur l'organisation du tonus ne fut présenté au Congrès de Berne, mais seulement une série de données expérimentales sur les réactions toniques mésencéphaliques (S.-W. Ranson) sur la pharmacologie du tonus (Frédéric Bremer), sur le tonus musculaire et la catalepsie (De Jong), sur le tonus musculaire psychomoteur (H. Claude et Baruk) et sur l'état parkinsonien (R. Cruchet, F. Négro et J. Froment), etc... Si nous ne croyons pas devoir les analyser ici c'est parce qu'elles ne touchent pas directement au sujet étudié.

Conclusions

I. — L'expression d'hypertonie — appliquée en clinique neurologique à des états de tonicité musculaire de modalités bien différentes et qui relèvent manifestement de déterminismes plus ou moins autonomes — n'autorise nullement à mettre en cause ce mécanisme régulateur que sans preuves l'on attribue au tonus musculaire, entité conventionnelle. La dénomination d'hypertonie, en fait, simplement exclut la contracture hystérique-pithiatique. Cette dernière, lorsqu'elle est indiscutable et pure de toute association organique, s'apparente manifestement à la contraction volontaire. Comme celle-ci rapidement elle se fatigue et se laisse surprendre dès qu'elle n'est plus sur ses gardes. Elle n'est en somme que demi-simulation plus ou moins inconsciente, c'est ce que met hors de doute la contre-suggestion par attaque brusquée, suivant la méthode de Babinski.

II. — L'étude physio-clinique comparée d'hypertonies — qui de l'une à l'autre en tout différent — révèle le caractère hétéroclyte de ces rigidités si diverses, liées à la perturbation de réflexivités, indépendantes et de tous ordres. L'hypertonie n'est qu'un état de contraction réflexe plus ou moins stable, ou

mieux, ayant les apparences de la stabilité — contraction pathologique intempestive ou excessive, eu égard aux conditions en cause.

III. — L'hypertonie ne fait que traduire la perturbation d'une réflectivité donnée : de la réflectivité osso-tendineuse et de la réflectivité d'accompagnement de l'acte volontaire — ou de la réflectivité de défense — ou de la réflectivité statique dite posturale qui assure le maintien de toute attitude générale — ou de la réflectivité sympathique — ou de la réflectivité faciale — ou encore des réactions réflexes émotives, etc... Impliquant toujours le dérèglement d'une de ces réflectivités elle laisse souvent les autres indemnes. Les modalités et les caractères des hypertonies considérées s'apparentent étroitement aux mœurs très variables des réflectivités en cause, réflectivités de tous étages médullaires ou cérébraux.

IV. — Plus on confronte ces hypertonies — dont les caractères toujours ici ou là nettement s'opposent — plus on se convainc qu'elles ne doivent avoir rien de commun. Ne voit-on pas le sommeil faire céder les unes et non les autres, — l'inhibition volontaire modifier les unes et non les autres — la course bloquer les unes et faire disparaître les autres. De l'une à l'autre, le mode de résistance aux mouvements passifs et aux mouvements actifs en tout diffère. Chacune a son mode de renforcement en quelque sorte spécifique. Provoqué dans les contractures tendinéo-réflexes, par l'effort volontaire — ce renforcement résulte des excitations cutanées ou viscérales, dans les contractures cutané-réflexes — il dépend dans

la rigidité parkinsonienne de toute complication de la statique — il est, dans la contracture wilsonienne, déclanché par toute velléité d'acte. On ne peut s'attendre que des hypertonies qui tant s'opposent puissent bénéficier d'une thérapeutique médicale ou chirurgicale univoque.

V. — L'étude comparée des hypertonies observées au cours des divers états neuro-pathologiques — véritables équivalents d'une physiopathologie-neurologique expérimentale — conduit à l'idée de la multiplicité, de l'indépendance et l'extrême polymorphisme des réactions toniques. De telles constatations contredisent toute conception tendant à faire du tonus une fonction univoque — spécialisée — centralisée et étroitement localisée.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,

Vu :

FROMENT

LE DOYEN,

Jean LEPINE.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 10 Novembre 1931.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,

Pour le Recteur et par délégation :

LE VICE-PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,

V. GRIGNARD

Bibliographie

ALBERT (F.). — Contribution à l'étude clinique et expérimentale des troubles vaso-moteurs d'origine traumatique. *Thèse de Doctorat Spécial en Sciences chirurgicales*, Liège, 1924.

- Etude expérimentale des troubles vaso-moteurs réflexes d'origine traumatique. *Archives Internationales de Physiologie*, 18 mars 1924.

BABINSKI (J.). — Contracture organique et hystérique. *Société médicale des Hôpitaux de Paris*, 5 mai 1893.

- De quelques mouvements associés du membre inférieur dans l'hémiplégie organique. *Société médicale des Hôpitaux*, 30 juillet 1897.
- Diagnostic différentiel entre l'hémiplégie organique et l'hémiplégie hystérique. *Gazette des Hôpitaux*, 5 et 8 mai 1900.
- De la pronation de la main dans l'hémiplégie organique. *Société de Neurologie*, 4 juillet 1907.
- De l'adduction des doigts dans l'hémiplégie organique. *Société de Neurologie*, 4 juillet 1907.
- Réflexes tendineux et réflexes osseux. *Bulletin médical*, 1912. ¹
- Exposé des travaux scientifiques. *Masson*, Paris, 1913.
- Réflexes de défense. *Revue Neurologique*, août 1921.

BABINSKI (J.) ET FROMENT (J.). — Les modifications des réflexes tendineux pendant le sommeil chloroformique et leur valeur séméiologique. *Académie de Médecine*, 19 oct. 1915, pages 439-452.

- Contribution à l'étude des troubles nerveux d'origine réflexe. Examen pendant l'anesthésie chloroformique. *Société de Neurologie*, 4 novembre 1915.
 - Des troubles vaso-moteurs et thermiques d'ordre réflexe. *Société de Neurologie de Paris*, 2 mars 1916, et *Revue Neurologique*, 1916, T. I.
 - Troubles nerveux d'ordre réflexe ou syndrome d'immobilisation. *Société de Neurologie de Paris*, 1916, et *Revue Neurologique*, 1916, T. I.
 - Névrite irradiante ou contracture d'ordre réflexe. *Société Médicale des Hôpitaux de Paris*, 12 mai 1916, T. XL, pages 677-680.
 - Contracture et paralysies traumatiques d'ordre réflexe, *Presse Médicale*, 24 février 1916.
 - Hystérie. Pithiatisme et Troubles nerveux d'ordre réflexe. *Masson*, Paris, 1918, 2^e édit. Collect. horizon.
- BARINSKI (J.) ET JARKOWSKI, — Sur la possibilité de déterminer la hauteur de la lésion dans les paraplégies d'origine spinale par certaines perturbations des réflexes. *Société de Neurologie de Paris*, 12 mai 1920 et *Revue Neurologique*, 1920.
- BERNHEIM. — Comment je comprends le mot « Hystérie ». *Bulletin Médical*, 2 mars 1907.
- BLOCC (Paul), — Des contractures. *Thèse de Paris*, 1888.
- BREMER (Fred). — Le tonus musculaire et le mécanisme réflexe de la station debout. *Revue de l'Université de Bruxelles*, 1928-1929, n° 2.
- BRUNET (A.). — Contribution à l'étude physio-clinique du phénomène de la roue dentée. *Travail du Service de M. le Professeur Froment, Thèse de Lyon*, 1929.
- CARILLON (R.). — Etude expérimentale de la rigidité parkinsonienne. *Revue médicale de l'Est*, Nancy, 1926, LIV, p. 160.
- CHAVANY. — Contribution à l'étude de la contracture pyramidale. Essai clinique, diagnostique et pathologique. *Paris*, 1924, in-8°, 144 p.
- DÉJÉRINE (J.). — Séméiologie des affections du système nerveux, Paris, Masson, 1926,

DELMAS (P.), MARSALET. — Variations des réflexes de posture élémentaires, en fonction de l'attitude générale du parkinsonien. *Société de Neurologie de Paris*, 1^{er} Décembre 1927, et *Revue Neurologique*, 1927, T. II.

— Les réflexes de postures élémentaires. Rapport du XXXIV^e Congrès des Médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française. Lille, juillet 1930.

DURAN (P.). — De la rigidité de déséquilibre normale et pathologique. *Thèse de Lyon*, 1930.

DÜVAL (M.). — Insuline et Parkinsonisme. *Thèse de Lyon*, 1930.

EXALTIER (P.). — Des troubles sympathiques associés aux ostéo-arthropathies syringomyéliques et tabétiques. *Etude clinique*, Lyon 1919-1920.

FOIX ET THÉVENARD. — Les réflexes de posture. *Revue Neurologique*, 1923, T. I.

FOIX (Ch.). — Sur le tonus et les contractures. *Revue Neurologique*, 1924, T. II, 1-22.

FROMENT (J.) ET BERNHEIM. — Hémorragie méningée, exagération des réflexes de défense et hyperkinésie réflexe bilatérale. *Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*, 4 janvier 1921 et *Lyon Médical*, 1921.

FROMENT (J.). — De la micrographie dans les états parkinsoniens et des conditions qui sont susceptibles de la modifier. *Société de Neurologie de Paris*, 3-4 juin 1921 et *Revue Neurologique*, 1921, p. 635-638.

— Arrêt de la trépidation épileptoïde par provocation du flexion réflex et du crossed extension réflex. Son mécanisme. *Société de Neurologie de Paris*, 9 et 10 juin 1923.

— Les réflexes de défense. *Journal de Médecine de Lyon*, 20 juin 1923.

FROMENT (J.), ET BERNHEIM. — Les réflexes de défense et leur irradiation. *Revue Neurologique*, 1923, II.

FROMENT (J.). — Les troubles de l'écriture dans les états parkinsoniens post-encéphaliques et leur traitement. *Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*, 23 janvier 1923 et *Lyon Médical* 1923, p. 362-363.

- FROMENT (J.) ET GARDÈRE (H.). — Roue dentée et résistance des antagonistes diminuent ou augmentent suivant les attitudes du parkinsonien. *Société Médicale des Hôpitaux de Lyon*, 15 déc. 1925, et *Presse Médicale*, 6 janvier 1926, p. 26.
- FROMENT (J.) ET DELORE (P.). — Comment l'hyoscine atténue-t-elle les troubles parkinsoniens ? Nancy, XVIII, *Congrès français de Médecine*, 18 juillet 1925.
- FROMENT (J.), GARDÈRE (H.), ET Mme VINCENT-LOISON. — Résistance des antagonistes et roue dentée parkinsonienne. Etude myographique de leurs variations en fonction de l'attitude statique. *Société de biologie*, 21 déc. 1925.
- FROMENT (J.), GARDÈRE (H.) ET WEIL (P.). — Résistance des antagonistes et roue dentée parkinsonienne. Etude électro-myographique de leur variation en fonction de l'attitude statique. *Société de biologie* (réunion de Lyon), 21 décembre 1925.
- FROMENT (J.) ET GARDÈRE (H.). — La rigidité parkinsonienne et la roue dentée d'effacent au repos. Leur caractère dystasique. *Société de Neurologie de Paris*, 7 janvier 1926, et *Revue Neurologique*, 1926, t. I, p. 51-53.
- De la kinésie paradoxale parkinsonienne, des paradoxes striés et des perturbations de la fonction de stabilisation. *Société de Neurologie de Paris*, 7 janvier 1926, et *Revue Neurologique*, 1926, t. I, p. 53-58.
- Rigidité parkinsonienne et roue dentée. Des attitudes qui les renforcent. *Société médicale des Hôpitaux de Lyon*, 23 février 1926, et *Presse médicale*, 1926, n° 20, p. 313.
- Test du poignet figé et troubles de l'équilibre. Stabilisation à minima et stabilisation renforcée. *Société de Neurologie de Paris*, 4 mars 1926, et *Revue Neurologique*, 1926, t. I, p. 347-350.
- Parkinsonisme fruste et perte des mouvements automatiques associés sans rigidité apparente. De la rigidité évidente. *Société de Neurologie de Paris*, 6 mai 1926, et *Revue Neurologique*, 1926, t. I, p. 658-664.

- Dystasie et test du poignet figé. *Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 25 mai 1926, et *Presse médicale*, 1926, n° 47, p. 746.
- FROMENT (J.). ET Mme VINCENT-LOISON. — La rigidité parkinsonienne a-t-elle pour équivalent physiologique la rigidité de déséquilibre que provoque, incidemment chez le normal et le non-parkinsonien, toute statique litigieuse ? *Société de Neurologie de Paris*, 3 juin 1926 et *Revue Neurologique*, 1926, t. I, p. 1.206-1.213.
- FROMENT (J.). — Oscillométrie et épreuves thermiques. Quelques considérations sur les troubles physiopathiques. *Société de Neurologie de Paris* (Réunion annuelle internationale), 1^{er}-2 juin 1926, et *Revue Neurologique*, juin 1926.
- FROMENT (J.) ET CHAIX (A.). — La roue dentée appartient-elle en propre à la rigidité parkinsonienne ou est-elle le fait de toute rigidité de déséquilibre ? *Société de Neurologie de Paris*, 4 novembre 1926, et *Revue Neurologique*, 1926 t. II, p. 440-442.
- Rigidité et roue dentée, suivant l'attitude statique du parkinsonien varient dans le même sens ou en sens contraire. *Société de Neurologie de Paris*, 4 novembre 1926, et *Revue Neurologique*, 1926, t. II, p. 442-445.
- FROMENT (J.) ET Mlle LOISON. — L'Homme debout. Régulation de la statique. Ses troubles. *Presse Médicale*, 20 juin 1928.
- FROMENT (J.) ET GARDÈRE (H.). — Parkinsonisme et dystasie. *Journal de Médecine de Lyon*, 20 décembre 1926, p. 603-612.
- FROMENT (J.) ET PAUFIQUE. — La rigidité parkinsonienne et ses variations d'intensité au cours de l'épreuve de Romberg simple ou modifiée. *Société de Neurologie de Paris*, 31 mai 1927, et *Revue Neurologique*, 1927, t. I, p. 1.064-1.068.
- FROMENT (J.). — Comment examiner méthodiquement un parkinsonien ? *Journal de Médecine de Lyon*, 20 juin 1927, p. 299-307.

FROMENT (J.) ET PAUFIQUE. — La rigidité parkinsonienne n'est-elle pas le témoin de l'involution des réflexes statiques ? *Société de Neurologie de Paris*, 1^{er} décembre 1927, et *Revue Neurologique*, 1927, t. II, p. 664-670.

FROMENT (J.). — L'homme debout. Régulation de la statique. Ses troubles. *Leçon inaugurale du cours de pathologie interne* (Lyon, 9 janvier 1928), in extenso in *Revue de l'Université de Lyon*, mars 1928, et fragmentaire in *Presse Médicale*, 30 juin 1928, p. 817-820.

FROMENT (J.) ET THIERS (H.). — Les attitudes du bras que tend à maintenir la rigidité parkinsonienne sont celles que commandent vigilance et logique statique. *Société de Neurologie de Paris*, 6 décembre 1928, et *Revue Neurologique*, 1928, t. II, p. 909-912.

FROMENT (J.), PAUFIQUE (L.) ET THIERS (H.). — La rigidité par insonnienne se déplace quand changent la direction des yeux et le point qu'ils fixent. *Société de Neurologie de Paris*, 6 décembre 1928, et *Revue Neurologique*, 1928, t. II, p. 912-913.

FROMENT (J.) ET DUBOULOZ (P.). — La rigidité parkinsonienne et le signe de la pancarte. Caractère conditionnel des réflexes statiques. *Société de Neurologie de Paris*, 6 décembre 1928, et *Revue Neurologique*, 1928, t. II, p. 913-915.

— Rigidité parkinsonienne et rigidité de déséquilibre varient au bras, dès que l'attention prend une direction nouvelle. *Société de Neurologie de Paris*, 7 février 1929, et *Revue Neurologique*, 1929, t. I, p. 255-257.

FROMENT (J.) ET CORADJOD (R.). — Epreuves statiques et variations du métabolisme basal. Du travail musculaire de stabilisation chez le normal et le parkinsonien soumis ou non à l'action de l'hyoscine. *Journal de Médecine de Lyon*, 5 juin 1929.

FROMENT (J.), CORADJOD (R.) ET MILLÉ FEYEU (A.). — La musculature du parkinsonien travaille au maintien de la statique même en décubitus dorsal. Le métabolisme musculaire est vicié. *Société de Neurologie de Paris*, 7 février 1929, et *Revue Neurologique*, 1929, t. I, p. 257-262.

- FROMENT (J.) ET DUBOULOZ (P.). — Attitude debout tonus de posture et réflexes statiques. Du mécanisme qui automatiquement chez l'homme stabilise les attitudes et règle l'adaptation aux divers modes statiques. *Journal de Médecine de Lyon*, 5 mai 1929, p. 301-324.
- FROMENT (J.). — Des actes réflexes. *Communication à la Société Lyonnaise de philosophie*, 13 mars 1930.
- FROMENT (J.), M^{lle} FEYEU (A.) ET LAUTRETTE (R.). — L'hypertonie parkinsonienne et l'hypertonie pyramidale ne diffèrent-elles pas en tout ? *Société Neurologique de Paris*, 7 mai 1931, et *Revue Neurologique*, mai 1931.
- Qu'implique au juste, le terme d'hypertonie ? *Société de Neurologie de Paris*, 7 mai 1931, et *Revue Neurologique*, mai 1931.
- Du tonus musculaire de l'homme. Polymorphie et indépendance de ses réactions toniques. *Communication au Congrès International de Neurologie*, à Berne, 1931.
- FROMENT (J.), M^{lle} ROUGIER (A.-Z.), ET MORELLON. — Comment la strychnine aux mêmes doses peut-elle enraî-
dir l'hypertonie pyramidale, assouplir l'hyperthonie parkinsonienne, relever l'hypotonie de la chorée et calmer son agitation. *Revue Neurologique*, mai 1931, et *Société de Neurologie de Paris*, mai 1931.
- GIERLICH. — Du phénomène de la pronation de la main comme signe de lésion pyramidale.
- HALL (H.-C.). — La dégénérescence hépatico-lenticulaire. Maladie de Wilson. Pseudo-sclérose.
- KIEFFER (A.). — Les troubles nerveux d'ordre réflexe (syndrome physiopathique). Bibliographie chronologique et analytique des travaux français et allemands parus pendant et depuis la guerre 1914-1918. *Thèse Lyon*, 1926.
- MARÉ (P.) ET FOIX. — Les réflexes d'automatisme médullaire et le phénomène des raccourcisseurs, leur valeur sémiologique, leur signification physiologique. *Revue Neurologique*, 30 mai 1912.

- Les syncinésies des hémiplégiques. Etude séméiologique et classification. *Revue Neurologique*, janvier 1916.
- Réflexes d'automatisme médullaire et phénomène des raccourcisseurs.
- MAGNUS. — Some results of studies in the physiolog. of posture. *Lancet* 1926, t. CCXI, p. 531-585.
- MINKOWSKI (M.). — L'état actuel de l'étude des réflexes. Masson, Paris, 1927.
- PAVLOV. — Recherches, sur l'activité supérieure du système nerveux. *Congrès international de physiologie*. Croningen, 1912.
- PIERON. — Les formes et le mécanisme nerveux du tonus. *Revue Neurologique*, 10, 1920.
- RAMSAY (J.)-HUNT. — Nouvelle contribution à la conception des systèmes statiques et kinétique de la motilité. *L'Encéphale*, 1924, n° 1, p. 11.
- RICHER (Paul). — Etudes cliniques sur l'hystéro-épilepsie. Delahaye, Edit., Paris, 1881.
- STROHL. — Les réflexes d'automatisme médullaire. Le phénomène des raccourcisseurs. *Thèse de Paris*, 1931.
- SHERRINGTON. — Rigidité décérébrée et conditions réflexes du mouvement. *J. of Physiology*.
- Du système proprioceptif, spécialement au point de vue des réflexes. *Brain*, 1906.
- Postural Activity of muscle and nerve. *Brain*, 1915 volume XXXVIII, part. III.
- The integrative action of nervous system 1911. Constable.
- SOUQUES (A.). — Les syndrômes parkinsoniens. *Réunion internationale annuelle de la Société de Neurologie de Paris*, juin 1921, et *Revue Neurologique*, 1921, t. I.
- THOMSON. — Mouvements associés dans l'hémiplegie, leur origine, leur signification physiologique. *Brain*, 1903.
- VEIL (C.). — Le tonus musculaire d'après St. Cobb. *Lectures commentées de physiologie*, Paris, 1925-26.

WALSHE. — Réflexes toniques et posturaux dans l'hémiplégie et en particulier des mouvements associés. *Brain*, 46, 1923.

— La rigidité décérébrée de Sherrington chez l'homme. *Archives de Neurologie and psych.*, 10-1923.

— La rigidité décérébrée de Sherrington et ses rapports avec la rigidité décérébrée d'origine pyramidale et extra pyramidale chez l'homme. *L'Encéphale*, 1925.

YELITCH. — Irradiation des réflexes de défense. Etude anatomo-clinique et signification physiologique. Lyon 1923.

Table des Matières

	Pages
Préliminaires.	
I. LA CONTRACTURE PYRAMIDALE	21
Ses caractères propres.	
II. LA CONTRACTURE PARKINSONIENNE	33
a) Ses caractères propres.	
b) Comparaison entre l'hypertonie pyramida-	
le et l'hypertonie parkinsonienne.	
III. LA RIGIDITE DECEREBREE ET LA MALADIE DE	
WILSON	49
a) Ses caractères propres.	

Tableau Récapitulatif

IV. CONTRACTURES D'ORDRE REFLEXE	59
Syndrome de Babinski-Froment.	
V. CONTRACTURE CONSECUTIVE A LA LESION DU	
NERF FACIAL	65
VI. COMMENT CONCEVOIR LES HYPERTONIES ET	
L'ORGANISATION DU TONUS MUSCULAIRE	
DE L'HOMME	71
Conclusions.	
Bibliographie,	

